Zu den

Ataxiephänomenen bei Tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Simon Bamberger
aus Kronach.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Zu den

Ataxiephänomenen bei Tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Simon Bamberger
aus Kronach.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.**

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Meiner lieben Mutter

und dem

Andenken meines seligen Vaters

in

kindlicher Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0146

Neben dem allgemeinen Aufschwunge, welchen die wissenschaftliche Medizin und mit ihr die spezielle Pathologie in den letzten Dezennien genommen haben, sind es wesentlich 3 Momente, welchen ein Hauptanteil an der Entwickelung der Lehre von den Rückenmarkskrankheiten zuzuschreiben ist.

In erster Linie sind hier die Fortschritte zu nennen, welche die experimentelle Physiologie des Rückenmarkes gemacht hat, an denen sich zahlreiche Forscher aller Länder beteiligt und auf diesem bisher so wenig fruchtbaren Gebiete grundlegende Thatsachen festgestellt haben. Wenn auch die experimentelle Inangriffnahme dieses anscheinend so einfachen Objektes unerwartete Schwierigkeiten bot, welche zu immer mehr vertiefter und vervollkommneter Forschung geradezu herausforderten und mancher Befund noch strittig bleiben musste, so wurde doch eine Reihe von Befunden absolut sicher gestellt, die von grösstem Werte für die Pathologie sind.

Von ähnlicher Bedeutung sind die verbesserten Methoden der pathologisch-anatomischen Untersuchung gewesen, welche, in beständiger Vervollkommnung begriffen, Krankheiten erkennen liessen, von deren Existenz die frühere mangelhafte Methode nichts ahnen liess, besonders eine vordem nicht gekannte Genauigkeit der Lokalisation der Erkrankungen er-

möglichten. Zusammen mit der physiologischen Forschung und im Verein mit einer nach bewussten Zielen strebenden, verbesserten klinischen Untersuchung hat die pathologisch-anatomische Methode wesentliche Aufklärungen über physiologische und pathologische Vorgänge des Rückenmarks ergeben.

Gleichzeitig hatte auch die Therapie der Spinalerkrankungen wesentliche Fortschritte zu verzeichnen, welche hauptsächlich der Elektro-, Balneo- und Mechanotherapie zu verdanken sind, so dass manche bisher für unheilbar gehaltene Erkrankung jetzt vielleicht geheilt oder wenigstens oft gebessert werden konnte.

Dadurch war das Gebiet der Rückenmarkserkrankungen nicht nur zu einem wissenschaftlich höchst interessanten, sondern auch zu einem praktisch recht fruchtbaren geworden. Allerdings bedeuten diese Fortschritte immerhin nur den Anfang zu einer gedeihlichen Entwicklung; denn die an sich so reichen und dankenswerten Ergebnisse der physiologischen und pathologischen Forschung sind in manchen und wesentlichen Punkten noch sehr lückenhaft und besitzen durchaus nicht immer den nötigen Grad von Exaktheit und Zuverlässigkeit, was bei der Schwierigkeit des Gegenstandes nicht überrascht.

Ganz besonders gelten diese Schwierigkeiten für die am häufigsten vorkommende, daher praktisch wichtigste und am meisten studierte Spinalaffektion, für die Tabes dorsalis, deren Symptomenfülle, namentlich im vorgeschrittenen Stadium die Diagnose so leicht macht, deren Auffassung dem Verständnisse aber sehr grosse, zum Teil heute noch nicht überwundene Schwierigkeiten bereitet. Obwohl man die

primäre Hinterstrangsklerose als anatomisches Substrat der Tabes erkannt hatte, rief dennoch der Umstand eine gewisse Verwirrung hervor, dass eine einzige Erkrankung gleichzeitig reflektorische Pupillenstarre, Seh- und Koordinationsstörungen, Reflex- und Sensibilitätsanomalien hervorrufen sollte, und auch der Vorschlag Strümpells, die Tabes als kombinierte Systemerkrankung aufzufassen, konnte sie nicht überall beseitigen. Noch viel grössere Schwierigkeit hat nun seit langem die pathogenetische Erklärung eines der klassischsten Tabessymptome gemacht, das der Ataxie, worunter man jetzt allgemein eine durch Störung der Koordination der Bewegung hervorgerufene Bewegungsanomalie versteht. Trotz zahlreicher Erklärungsversuche, trotz der verschiedensten mit mehr oder weniger Geist und Glück verteidigten Hypothesen, ist die Auffassung von dem Wesen der Ataxie durchaus noch zu keinem definitiven Abschluss gelangt. Noch etwas schwieriger wird das Verständnis für den folgenden Fall von spinaler Ataxie, den ich als Hemiataxie bei Tabes bezeichnen möchte, der also durch eine Abweichung von der bei dieser Krankheit gewöhnlichen Form der Ataxie kompliziert ist, wie ich sie in der mir zugänglichen Litteratur nicht fand. Bevor ich eine Erklärung dieser Anomalie versuche, möchte ich noch kurz bemerken, dass dieselbe so deutlich war, dass sie nicht nur den untersuchenden Aerzten, sondern schon längere Zeit vorher den Angehörigen der etwas dementen Patientin aufgefallen war.

Aus der umfangreichen Krankengeschichte sei nur mitgeteilt, was für die Diagnose Tabes dorsalis von einigem Interesse ist.

Anamnese:

In der Kindheit war Patientin mit einer schweren Augenentzündung behaftet, über deren eventuell spezifische Natur nichts zu eruieren ist. Mit 24 Jahren hatte sie eine 8 Wochen bestehende Affektion am weichen Gaumen, gleichzeitig angeblich eine Kehlkopfentzündung. Seit 1872 kinderlos verheiratet. Seit 2 Jahren Magenbeschwerden, bestehend in anfallsweise auftretendem Erbrechen von sauer und bitter schmeckenden Massen, Schleim, unverdauter Nahrung, gleichzeitig Schwindel und Kopfschmerz. Diese Erscheinungen periodisierten in Intervallen von 3 Wochen. Vor 5 Wochen eine Zunahme der Beschwerden derart, dass bei Aufnahme selbst kleinster Nahrungsmengen heftiges Erbrechen eintritt. In letzter Zeit Neigung zu Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, Sprachstörung. Seit 4 Jahren bestehen in den Extremitäten deutliche Parästhesien, Kriebeln, Pelzigsein, Ameisenlaufen, durchfahrende, blitzartige Schmerzen, in der rechten unteren Extremität angeblich zunehmende Schwäche.

Objektiver Befund:

Mittelkräftiger Knochenbau, leicht reduzierter Ernährungszustand, mässige Blässe der Haut- und Schleimhäute.

In der Nackengegend zahlreiche, suspekte Narben, nach Angabe von Einreibung mit tart. stibiat. herrührend.

Im Epi- und Mesogastrium auffallende Druckempfindlichkeit, Inguinaldrüsen leicht geschwellt, Leber um 1 Querfinger tiefer stehend.

Kopfbildung normal, Haare gut erhalten, keinerlei Narben, kein direkter Schmerz beim Beklopfen des Schädels mit der Fingerkuppe. Auf der linken Cornea ausgedehnte Leukome, so dass die Pupille verdeckt ist und fast völlige Amaurose besteht. Rechte Pupille mittelweit, reflektorische und akkomodative Reaktion erloschen, Bewegung der Lider erhalten, ebenso der beiden Bulbi, Farbensinn des rechten Auges ungestört. Die einzelnen sensiblen Qualitäten beider Gesichtshälften werden normal befunden, Kaumuskeln intakt, ebenso Stirn- und Gesichtsteil des Facialis. Die Zunge wird ohne Abweichung herausgestreckt. Der rechte Gaumenbogen ist narben-strahlig verzogen, von weiss-gelblicher glänzender Farbe, wird bei Phonation schlechter gehoben als der linke; hintere Rachenwand ohne pathologischen Befund. Sprache deutlich verlangsamt, unbeholfen, Patientin verspricht sich zuweilen und bringt andere Worte hervor als sie beabsichtigt hat. Schlingbewegung normal, ebenso alle Funktionen des Kehlkopfes. Die Wirbelsäule ist nirgends druckempfindlich und zeigt keine Deviation.

Motilität:

Die aktive Beweglichkeit in allen Gelenken der Extremitäten erhalten, doch tritt beim Erheben der unteren Extremitäten über die Bettunterlage bald Unsicherheit und Schwanken auf. Die rohe Kraft der Muskeln ist schlecht entwickelt, aber in keiner Extremität auffallend gestört. Die Muskulatur ist im ganzen schlaff, zeigt aber nirgends ausgesprochene Atrophien. Die Messung der Kraft mit dem Ullmannschen Dynamometer ergibt für die rechte obere Extremität 15,5 kg, für die linke 16.

Aehnliche Verhältnisse finden sich bezüglich der beiden unteren Extremitäten; eine genauere Prüfung war bei dem geistigen Zustand der Patientin unmöglich. Die passive Motilität war in allen Gelenken gut erhalten, nirgends bestanden Kontrakturen.

Koordination:

Die Bewegungen der linken unteren Extremität sind nahezu normal, die des rechten Beines deutlich gestört. Lässt man mit dem linken Beine Kreise beschreiben, so fallen dieselben links ungleich aus, rechts kann der Anforderung überhaupt nicht entsprochen werden. Auch bei Berührung des Knies mit der Ferse des anderen Beines erfolgt diese Bewegung rechts viel unsicherer als links. Beim Berühren der Nasenspitze mit dem Zeigefinger der rechten Hand treten stark ausfahrende Bewegungen auf, was links nicht der Fall ist; bei einem Annäherungsversuche treffen die Zeigefinger erst nach längerem Suchen aufeinander. Mitbewegungen oder motorische Reizerscheinungen sind nicht nachzuweisen; nur soll nach länger dauernden Bewegungen an der rechten oberen und unteren Extremität Zittern auftreten, links nicht. Der Gang ist unsicher, schwankend, stets Neigung nach rechts umzufallen. Der rechte Fuss wird hochgehoben und stampfend aufgesetzt, macht excessive Bewegungen, während am linken Bein keinerlei ausgesprochene Gehstörung nachzuweisen ist. Stehen und Gehen ist nur mit Unterstützung möglich, die aber nur auf der rechten Seite nötig ist, so kann dann Patientin verhältnismässig grössere Strecken zurücklegen. Eine Unterstützung von links aus ist dazu nicht nötig. Bei

der Aufforderung, die Augen zu schliessen, tritt lebhaftes Rombergsches Phaenomen ein, bei dem Versuche zu schreiben erfolgen häufig ausfahrende Begungen.

Sensibilität:

Subjektives pelziges Gefühl, Kriebeln, Ameisenlaufen in der rechten unteren und oberen Extremität, ebenso in der linken unteren, während im linken Arm die Sensibilität angeblich ungestört ist.

Bei der Prüfung des Tastsinnes mit einem Haarpinsel oder mit der Fingerkuppe macht Patientin überall, auch an den Extremitäten ziemlich prompte Angaben. Nadelspitze und Knopf werden im Gegensatz dazu sowohl am Rumpf als an den Extremitäten unsicher unterschieden, am grössten ist die Unsicherheit am rechten Bein. Stärkere Nadelstiche, sowie das Kneifen der Haut werden überall als schmerzhaft empfunden. Eine eingehendere Prüfung, besonders der Hautsensibilität, mit Hilfe des von Goldscheider[1]) eigens zu diesem Zwecke konstruierten Apparates für abstufbare Bewegungen wurde mit Rücksicht auf den geistigen Zustand der Patientin unterlassen, da sich doch keine brauchbaren Resultate ergeben hätten. Dieser Apparat soll sich ja für klinische Zwecke vorzüglich eignen, allerdings stellen sich nach Wagners[2]) Mitteilungen immer recht störende Nebeneinflüsse ein, zumal in solchen pathologischen Fällen, wo bei der Herabsetzung der gesamten Sensibilität das Unterscheidungsvermögen für so feine Empfindungen meist

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1890, Nr. 14.

[2]) Ueber die Beziehungen der Bewegungsempfindung zur Ataxie bei Tabikern. Dissertation, Berlin 1891.

sehr geschwächt ist, so dass pathologische Grenzwerte nur schwer gefunden werden können.

Bei der Prüfung des Muskelsinnes war das Gefühl für passive Lagerung der Glieder erhalten, doch konnte die Patientin passive Bewegungen, die mit der einen Extremität vorgenommen wurden, nicht mit der anderen in gleichem Sinne ausführen. Diese Störung fand sich an beiden oberen und unteren Extremitäten, wenn auch rechterseits ausgeprägter. Eine eingehendere Prüfung des Muskelsinnes, wie sie Leyden[3]) besonders für passive Bewegungen vorschlägt, musste aus bereits erwähntem Grunde unterbleiben. Es kommt dabei nämlich darauf an, das Minimum der eben noch als Bewegung empfundenen Gelenkexkursionen festzustellen und durch Vergleich der gefundenen Werte mit den physiologisch feststehenden auf eine etwaige Störung der Sensibilität zu schliessen.

Die von Leyden hiefür angegebene Vorrichtung erfordert offenbar die ganze Aufmerksamkeit und Ausdauer eines intelligenten Patienten und war im vorliegenden Fall natürlich nicht anwendbar. Ebenso musste bei Untersuchung des Drucksinnes auf Feststellung feinerer Unterschiede verzichtet werden, gröbere Störungen waren jedenfalls nicht vorhanden.

Eiswasser wurde überall, an den oberen und unteren Extremitäten, wie am Rumpfe als höchst kalt empfunden. Heisses Wasser war an beiden Unterschenkeln nur warm, an den Oberschenkeln, oberen Extremitäten und am Rumpfe heiss. Lauwarmes und warmes Wasser werden an den unteren Extremitäten

[3]) Ueber Muskelsinn und Ataxie. Virchow's Archiv, Bd. 47, pag. 344.

nicht sicher unterschieden, an den Armen und am Rumpfe ganz prompt. Ausserdem bestand gegen alle stärkeren Temperaturreize eine auffällige Hyperalgesie.

Gröbere Störungen der Lokalisation waren nicht nachzuweisen. Eine oftmalige Prüfung mit dem Tasterzirkel ergab an beiden unteren Extremitäten sehr schwankende Resultate und eine auffällig rasche Ermüdart für diese Untersuchungsmethode. An der Volarseite der Finger schwankte die Unterscheidungsgrenze zwischen den Tasterzirkelspitzen von 0,5 bis 1,5 cm links und 1,0—1,2 cm rechts, obwohl die Untersuchung an mehreren Tagen wiederholt vorgenommen wurde. Die Empfindungs- und Schmerzleitung war für Rumpf und Extremitäten in geringem Grade verlangsamt, Nachempfindungen bestanden nicht.

Reflexe:

An den Fusssohlen war Stich- und Streichreflex beiderseits gut erhalten; Bauchreflex oben und unten beiderseits fehlend, Konjunktival- und Kornealreflex gut erhalten, Würgreflex auffällig abgeschwächt. Sehnen- und Periostreflexe an den beiden oberen Extremitäten gut erhalten, Pastellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend.

Vasomotorische Störung

waren nicht vorhanden; Blasen- und Mastdarmstörungen nur leichten Grades und zwar so, dass Obstipation und mässige Retentio urinae vorlagen.

Gemütsstimmung

sehr labil, von vorwiegend depressivem Charakter mit hochgradiger Apathie und umotivierten Anfällen von Weinkrampf. Sensorium frei, Intelligenz auf niederer

Stufe stehend (Pat. kommt sich selbst ganz dumm und damisch vor), Gedächtnis mangelhaft, kaum die einfachsten Rechenexempel werden gelöst.

Diagnose:

Tabes dorsalis cum Hemiataxia dextra et Paralysis progressiva.

Um diesen auffälligen Befund verständlich zu machen, bei dem es sich zweifellos um eine rechtsseitige, durch mangelhafte Coordination der Bewegungen hervorgerufene Bewegungsstörung handelt, ist ein Eingehen auf die zur Erklärung der Ataxie vorhandenen Theorien unerlässlich.

Nachdem Hutin und Ollivier[4]) bereits pathologisch-anatomische Untersuchungen zweifelloser Tabesfälle veröffentlicht hatten, welche von Ollivier allerdings irrtümlich als Fälle von Hypertrophie der grauen Substanz des Rückenmarkes angesehen wurden, gab Cruveilhier[5]) in seinem berühmten Atlas neben einer geradezu klassischen makroskopisch-anatomischen Darstellung der Tabes eine Reihe von mustergiltigen Krankengeschichten. In den nächsten 2 Decennien waren es vorwiegend deutsche Aerzte, welche das Krankheitsbild genauer präzisierten und die dazu gehörigen Sektionsergebnisse sammelten. Als Ausgangspunkt dieser Arbeiten ist wohl die Dissertation von W. Horn[6]) zu betrachten, während in der späteren klassischen Beschreibung von Romberg[7]) bereits alle Hauptsymptome der Krankheit sich finden, und

[4]) Ollivier: l. c. 3 éd Tom II. pag. 454.

[5]) Anatom. patholog. Tom. II.

[6]) De tabu dorsali prälusio. Berolin 1827.

[7]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten I, 3.

insbesondere die eigentümliche Form der Bewegungsstörung von der eigentlichen Paralyse unterschieden ist. Die anatomischen Veränderungen wurden durch die Untersuchungen von Froriep, E. Horn, Jacobi und A. genauer bekannt, ebenso brachte die Arbeit von Steinthal[8]) eine ziemlich vollständige Darstellung der Pathologie der Tabes. Die deutschen Physiologen (Joh. Müller, Spiess) erkannten die eigentümliche Bewegungsstörung welche Todd[9]) richtig als eine Coordinationsanomalie und nicht als eine Lähmung auffasste. Ebenso machte die pathol.-histolog. Untersuchung durch die Arbeiten von Rokitansky und Türck[10]) Fortschritte, so dass die Pathologie der Tabes dorsalis in den 50 Jahren in ihren Grundzügen festgestellt war. Es war deshalb ein etwas eigentümliches und jedenfalls nicht berechtigtes Unternehmen als Duchenne[11]) in mehreren Aufsätzen eine angeblich neue, bisher nicht beobachtete Krankheit unter dem Namen „Ataxie locomotrice progressive“ beschrieb, und unter völliger Negierung der Arbeiten seiner Vorgänger irrtümlicher Weise den Sitz der Erkrankung in das Kleinhirn verlegte. Da nun eine Autopsie, zu welcher Duchenne Gelegenheit hatte, keine anatomische Läsion im Kleinhirn erkennen liess, (auch nicht im Gehirn und Rückenmark), nahm er

---

[8]) Beitrag zur Geschichte und Pathologie der Tabes dorsalis. Hufelands Journal Bd. 98.

[9]) Cycl. of Anat. and Physiol. 1847. III.

[10]) Ueber primäre Degeneration einzelner Rückenmarksabschnitte. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie: Mathemat-naturwissenschaftl. Klasse 1856. Heft I und II. Wien.

[11]) Archiv. général de Méd. 1858 und 1859. Elektrisation localicée 3 èd 1872.

zunächst an, dass es sich um eine blosse Neurose ohne nachweisbares anatomisches Substrat handle. Allerdings hatte er das Verdienst, in ganz vortrefflicher und bis dahin unerreichter Weise eine präcise Darstellung des Krankheitsbildes gegeben zu haben, insbesondere hatte er den Begriff der Coordinationsstörung genauer festgestellt und unzweideutig und zahlenmässig das Erhaltensein der groben Kraft mittels des Dynamometers nachgewiesen. Und als nun weitere Autopsien unter Anwendung der von Clarke verbesserten Untersuchungsmethoden die graue Degeneration der Hinterstränge erkennen liessen, da musste auch ein Weg gefunden werden, um das von Duchenne gegebene Krankheitsbild mit der anatomischen Läsion in Einklang zu bringen. Diesen Streben entsprangen in Deutschland zunächst die Monographie von Leyden[12]), die Arbeiten von Friedreich[13]), Eisenmann[14]), Erb[15]) u. a., während in Frankreich unter dem mächtigen Schutze Trousseau's zahlreiche Untersuchungen über die „neue" Krankheit entstanden, teils zusammenfassende Darstellungen, teils kasuistischen Inhaltes. Insbesondere erschienen infolge einer von der Akademie gestellten Preisfrage mehrere grössere Werke über die Ataxie, welche die Frage in erschöpfender Weise behandelten, so dass eine Zeit lang die Geschichte

---

[12]) Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.

[13]) Virchow's Archiv: Bd. 26 und 27. Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge.

[14]) Die Bewegungsataxie, Wien 1863.

[15]) Ziemssen: Specielle Pathol. und Therapie. Bd. XI. 2 und 2 Abteil.

der Tabes geradezu gleichbedeutend ist mit der Geschichte der Theorie der Ataxie.

Von den älteren Theorien, welche zur Zeit nur historisches Interesse beanspruchen und in keiner Weise für die Erklärung des vorliegenden Falles Verwendung finden können, sei zunächst die von Todd[9]) erwähnt, welcher die Ansicht aufstellte, dass die hinteren Stränge den Einfluss des Gehirnteils leiten, welcher die Nerven des Willens verbindet, um die Bewegungskräfte zu regulieren, dass sie Kanüle sind, durch welche die willkürlichen Bewegungen also koordiniert werden. Diese Anschauung kann man eigentlich gar nicht mehr als eine Hypothese betrachten, insoferne sie nur ein anderer Ausdruck für die jetzt allgemein herrschende Ansicht ist, dass die Ursache der Coordinationsstörung in der Erkrankung der Hinterstränge zu suchen sei.

Diese Theorie wurde von Brown-Séquard[16]) in der Weise geändert, dass er die Hinterstränge als die hauptsächlichsten Leiter der Erregungen betrachtete, welche Reflexbewegungen hervorrufen, so dass eine bedeutende Veränderung der Bewegungen stattfinden muss, wenn die Hinterstränge alteriert sind. Da nun diese Bewegungen zum Akte des Gehens und Stehens nötig seien, so stelle sich bei Erkrankung der Hinterstränge eine deutliche Verminderung dieser Fähigkeit ein, welche bei längerer Dauer der Affektion ganz verloren gehen könne. In ähnlicher Weise

[16]) Eperim. and clinical researches on the physiol. of the spinal cord etc. Richmond 1855. Course of lectures on the Physiol. and Pathol. of the central nervous system. Philadelph 1860.

lässt Cyon[17]), der diese Theorie auch experimentell zu stützen versuchte, die Coordination durch einen Reflexvorgang im Rückenmark zustande kommen, dessen Störung notwendig zur Ataxie führe, indem das Wegfallen der Erregungen, welche durch die hinteren Wurzeln den vorderen übermittelt werden, die Erregbarkeit der motorischen Nerven sinken mache, so dass unregelmässige, schleudernde und excessive Bewegungen hervorgerufen würden, weil jetzt die Kranken zu starke Willensimpulse anwenden. Nach Jaccoud[18]) beruht die Ataxie wenigstens zum Teil auf einer Störung der Haut- und Muskelsensibilität und stelle eine Anomalie der spinalen Reflexe dar, während Carré[19]) die Ataxie für unabhäng betrachtet von der bewussten Sensibilität, sie vielmehr für eine Störung der unbewussten Sensibilität hält.

Endlich hat Benedikt[20]) auf Grund gewisser Versuche von Harless[21]), deren Richtigkeit aber bezweifelt wurde, eine eigene Theorie aufgestellt, nach welcher die Ataxie von der Wahrnehmung peripherer sensibler Erregungen unabhängig sei, vielmehr durch das Fehlen des regulierenden Einflusses des Rückenmarkes zu stande komme, welcher von diesem auf

---

[17]) Zur Lehre von der Tabes dorsalis. Berlin 1867. Virchows Archiv Bd. 41.

[18]) Le paraplégies et l'ataxie du mouoement. Paris 1864.

[19]) De l'ataxie locomotrice: Thèse, Paris 1862. Gaz. med. de Lyon 1864. Nr. 15 und 20. Nouvelles recherches sur l'atax. locomotr. progr. Paris 1865.

[20]) Wiener med. Wochenschr. 1862 (Nr. 44—48), 1864 (Nr. 23, 30, 37)

[21]) Physiol. Vermittlungswege paralyt. und paret Erscheinungen. Bayer. ärztl. Itelligenzbl. 1858. Nr. 13.

der Bahn der hinteren Wurzeln in der Peripherie ausgeübt werde.

Abgesehen von den schwerwiegenden physiologischen Bedenken, welche seit dem Nachweis von Flourens, Goltz u. a., dass die Centren für die Coordination der Bewegungen durchaus nicht im Rückenmark, sondern viel höher oben liegen, gegen diese Anschauungen erhoben worden sind, zeigt eine vorurteilsfreie Auffassung des vorliegenden Falles, dass alle die Theorien, welche also die Ataxie von einer Störung der Reflextätigkeit im Rückenmark ableiten, für die Erklärung versagen. Denn ihre Richtigkeit vorausgesetzt, sollte man doch erwarten, dass bei völlig gleichem Verhalten der Reflexe auch die Coordination sich auf beiden Seiten gleich verhalte. In Wirklichkeit war jedoch die Coordination der Bewegungen an der linken oberen Extremität nahezu tadellos, an der linken untereren relativ wenig gestört, während rechts oben eine viel stärkere Ataxie bestand, insbesondere aber am rechten Beine, was in auffälliger Weise beim Gehen zum Ausdruck kam. Im deutlichen Gegensatz dazu verhielten sich die Reflexe auf beiden Seiten völlig gleich, Patellar- und Achillessehnenreflex fehlten beiderseits, ebenso der Bauchreflex, während Sehnen und Periostreflexe der beiden Arme gut erhalten waren, ebenso die Hautreflexe, so dass eine Erklärung des vorliegenden Falles von spinaler Hermiataxie mit Hilfe der Reflextheorie unmöglich ist.

Ich wandte mich deshalb an die von Leyden[22])

[22]) Die graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes. Berlin 1863. Deutsche Klinik 1863. Nr. 13. Virchows Archiv Bd. 40. Ueber Muskelsinn und Ataxie. Virchows Archiv. Bd. 47. Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 1874. 2. Bd.

1863 zuerst aufgestellte und in mehreren ausführlichen Arbeiten vertretene Theorie, dass der mit der Degeneration der hinteren Stränge notwendig verbundene Verlust an sensiblen Elementen die Ursache der ataktischen Erscheinungen sei, eine Anschauung, die er durch folgende Momente zu begründen suchte.

1) Die erkrankten Partien der hinteren Stränge und hinteren Wurzeln des Rückenmarkes sind die vornehmlichsten Leitungsbahnen der sensiblen Eindrücke; es ist nicht erwiesen, dass sie noch Fasern von anderen Funktionen leiten.

2) Im ataktischen Stadium der Krankheit ist ein Verlust an Sensibilität die notwendige Folge des anatomischen, mit Atrophie verbundenen Prozesses und lässt sich in allen Fällen durch eine sorgfältige Untersuchung der Sensibilität nachweisen.

3. Es lässt sich experimentell beweisen, dass der Verlust der Sensibilität die motorischen Funktionen stört und zwar in einer Weise, welche sich wohl der Ataxie vergleichen lässt.

Der erste Punkt der 1. These wird wohl heute allgemeine Zustimmung finden, da keine physiologischen Untersuchungen dagegen sprechen und ein Teil der klinischen Symptome sich leicht und vollständig daraus erklären lässt. Dagegen rief der Nachsatz, in welchem Leyden das Vorkommen von Fasern in den Hintersträngen mit anderer als sensibler Funktion negiert, mit Recht lebhaften Widerspruch hervor, da bei dieser Annahme gar manche Fälle, nach meiner Meinung auch der vorliegende, gar nicht erklärt werden können, worauf unten näher eingegangen werden soll. Auch die experimentelle Beweisführung Leydens ist nichts

weniger als allgemein anerkannt, indem z. B. Cyon und Erb[23]) zu dem Schlusse kommen, dass die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Störung in der Muskelleistung nichts eigentlich mit dem gemein hat, was wir als Störung der Koordination der Bewegung zu bezeichnen pflegen, dass ferner die Experimente an Fröschen höchstens beweisen, dass bei Durchschneidung gewisser Rückenmarksabschnitte Sensibilitäts- und Koordinationsstörungen gleichzeitig auftreten ohne dass von den letzteren ein Schluss auf die ersteren gezogen werden könnte. Ausserdem besteht aber doch noch eine bedeutende Schwäche, die Leyden selbst wohl fühlte und zu der Bemerkung veranlasste, es könne nur noch in Frage kommen, wieviel man ohne nachweisbare Abschwächung der Empfindungsschärfe entbehren könne und wieviel Verlust erforderlich sei, um deutliche Sensibilitätsstörungen und die von ihm daraus abgeleitete Ataxie zu erzeugen. Positiv gegen Leyden spricht gerade das in zahlreichen Fällen nachzuweisende Missverhältnis zwischen der Intensität der sensiblen Störungen und der Ataxie; es gibt Fälle von hochgradiger Ataxie mit geringen Sensibilitätsstörungen und solche von hochgradiger Sensibilitätsstörung mit geringer Ataxie. Insbesondere sind wiederholt Autopsiebefunde mit Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und entsprechenden Sensibilitätsstörungen veröffentlicht worden, in denen sich bei Lebzeiten keine Spur von Ataxie fand. Erwähnenswert ist nach dieser Richtung eine Beobach-

---

[23]) Krankheiten des Rückenmarkes: Ziemssen, Speciell. Pathol. und Therap. Bd. XI, 2, pag. 86.

tung von Charcot[24]) und Bouchard, die in einem durch blitzarige Schmerzen charakterisierten Falle keine Ataxie, wohl aber die Degeneration der hinteren Stränge nachweisen konnten. Geradezu eine gewisse Berühmtheit in dieser Beziehung erlangte der Fall des Remigius Leins, welcher zuerst in einer Arbeit von Späth[25]) mitgeteilt und von verschiedenen zuverlässigen Beobachtern gerade mit Rücksicht auf die vorliegende Frage wiederholt untersucht wurde. Auch in diesem Falle, dessen Autopsiebefund eine ausführliche Arbeit von Schüppel[26]) brachte, fand sich keine Spur von Ataxie, obwohl die spinale Anästhesie eine vollständige war und sich auf Haut, Muskeln und Gelenke erstreckte. Ferner ist auch das Vorkommen hochgradiger Ataxie ohne jede Sensibilitätsstörung konstatiert, wenn auch die von Friedreich[27]) hiefür angeführten Fälle von Leyden mit Recht zurückgewiesen und anders erklärt wurden. Dagegen hat Erb[28]) durch seine Untersuchungen, die sich auf Prüfung der Tast-, Temperatur-, Druck-, Schmerz- und Kitzelempfindung, Muskelgefühl, Gefühl der Stellung der Glieder, für passive Bewegungen, also auf alle sensiblen Qualitäten erstreckten, diese Thatsache absolut sicher festgestellt.

Wenn wir nun versuchen, die Leyden'sche Theorie der sensorischen Ataxie für die Erklärung des vorlie-

[24]) Douleurs fulgur. de l'ataxie sans incoordination des mouvements Sclérose commençante des cordons poster. Gaz. med. 1866. Nr. 7.

[25]) Beitrag zur Lehre von der Tabes dorsalis. Tübingen 1864.

[26]) Ueber einen Fall von allgemeiner Anästhesie. Archiv der Heilkunde XV. pag. 44. 1874.

[27]) Virch. Archiv. Bd. 30, pag. 198.

[28]) Krankheiten des Rückenmarkes, pag. 86 und 87.

genden Falles von Hemiataxie zu verwerten, so muss zunächst vorausgeschickt werden, dass aus bereits erwähnten Gründen die Prüfung der Sensibilität keine ideale sein konnte. Trotzdem wurden zweifellos gewisse Differenzen festgestellt. Zunächst waren die Parästhesien auf beiden Körperhälften insoferne ungleich, als dieselben angeblich am linken Arme fehlten, während sie rechts deutlich vorhanden waren. Zu dem ihr ungewohnten Schreibversuch mit der linken Hand, welche bei der ausgesprochenen ataktischen Agraphie der rechten Hand vielleicht interessante Unterschiede ergeben hätte, war Patientin nicht zu bewegen. Erwähnenswert ist noch die relativ geringe Differenz im Unterscheidungsvermögen 2 Tasterzirkelspitzen, während die sensiblen Qualitäten sonst gleich waren. Dass das von Leyden für die Entstehungen von Koordinationsstörung überhaupt postulierte Erhaltensein der Muskelkraft hier noch ausreichend vorhanden war, beweist eben die Ataxie. Um so überraschender ist deshalb von diesem Standpunkte aus die Thatsache, dass mit dem rechten Arme z. B. bei ausgesprochener Ataxie 15.5 mit dem Ullmann'schen Dynamometer erreicht wurde, links hingegen sogar 16, aber ohne jede Spur von Ataxie, ohwohl doch die zur Verfügung stehende Muskelkraft gewiss ausgereicht hätte. In den unteren Extremitäten bestanden trotz der ausgesprochenen Ataxie des rechten Beines und der fast tadellosen Gehbewegung des linken Beines keinerlei erwähnenswerte Differenzen bezüglich der Sensibilität. Bei der fast völligen Gleichmässigkeit der sensiblen Störungen, deren Ursache doch nur in einer gleichmässigen Ausbreitung des anatomischen Prozesses auf

die sensiblen Elementen beider Rückenmarkshälften gesucht werden kann, müsste man doch erwarten, dass die nach Leyden davon abhängigen Koordinationsanomalien die gleichen seien, was für den vorliegenden Fall nicht zutrifft. So bot mir also die Leyden'sche Theorie der sensorischen Ataxie keine Erklärung für den auffälligen Befund.

Dagegen schien mir die von Leyden im Nachsatze seiner ersten These bekämpfte, namentlich von Friedreich[13]) und Erb[15]) vertretene Anschauung, dass es sich bei der Ataxie um die Läsion bestimmter koordinatorischer Fasern handle, welche, in centrifugaler Richtung verlaufend, die Koordination der Bewegungen zu besorgen haben, für die Erklärung des vorliegenden Falles ziemlich zwanglos verwertbar. Die beiden Forscher stellen sich nämlich vor, dass in den Hintersträngen bezw. deren Umgebung neben den sensiblen Fasern noch eine ganz besondere, nur für die Koordination der Bewegungen bestimmte Kategorie von Fasern verlaufe, deren Läsion allein zur Ataxie führen müsse. Diese Annahme, an welche man schon zu Zeiten Joh. Müllers dachte, nach dessen Vorgang sie allerdings von den meisten Physiologen zurückgewiesen wurde, würde natürlich die Anschauungen vom Faserverlauf im Rückenmark komplizieren, was aber unmöglich als ernster Einwand betrachtet werden kann. Denn seitdem Leyden diesen Einwand erhoben hat, sind in der Histologie des Rückenmarkes manche neue Fasersysteme geschaffen worden. Jedenfalls glaube ich, bei der völligen Gleichheit der Reflexe und der geringen Differenz der Sensibilitätsstörungen den vorliegenden Fall von Hemiataxia dextra bei

Tabes nur durch Annahme der Friedreich-Erb'schen Theorie zwangslos erklären zu können. Die Halbseitigkeit der Koordinationsstörung ist von dem Standpunkte aus verständlich, dass die Ausbreitung des anatomischen Prozesses dieses hypothetische Fasersystem der linken Rückenmarkshälfte ganz oder wenigstens fast völlig verschonte, und bei dem Mangel eines Präparates, das den Fall jedenfalls auch nicht sicherer entschieden hätte, will ich auf die anatomische Seite desselben nicht näher eingehen. Der Haupteinwand, der gegen diese Theorie der motorischen Ataxie erhoben wird, welche also eigene, nur der Koordination dienende centrifugale Fasern annimmt, bei deren Läsion allein Ataxie auftreten kann, ist die Unmöglichkeit, bisher den Verlauf dieser hypothetischen Fasern präcis zu lokalisieren. Die meisten Beobachter verlegen sie in die Hinterstränge oder deren nächste Umgebung, weil eben bei Tabes diese Partien die erkrankten sind. Die Experimente von Brown[16])-Séquard, der bei Vögeln durch Läsion der grauen Substanz des Ventriculus lumbalis Ataxie hervorrufen konnte, scheinen mehr auf die graue Substanz hinzuweisen. Nach Woroschillofs Versuchen an Kaninchen liegen die koordinatorischen Bahnen an der Innenseite der Seitenstränge, an deren Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn. Für den Menschen ist diese Frage zunächst als noch nicht gelöst zu betrachten; denn der von Charcot[29]) angenommene Verlauf in den Keilsträngen ist von den Klinikern abgelehnt worden. Angesichts dieser Thatsache muss

[29]) Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux. II. Serie 1. fasc. Paris 1873.

sich einem mit Leyden die Ueberzeugung aufdrängen, dass die Frage nach der Entstehung der Ataxie durch Erkrankung der Hinterstränge einen definitiven, allgemein befriedigenden Abschluss noch nicht gefunden hat, wenn auch so viel sicher ist, dass die Ursache derselben in der Störung der Leitung zwischen Peripherie und Koordinationscentren zu suchen ist. Ein Hauptgrund hiefür liegt zweifellos in dem Umstande, dass der Vorgang der normalen Koordination der Bewegung noch nicht genau genug gekannt ist, besonders hinsichtlich seiner Abhängigkeit von der Integrität des Nervensystems. Was als sicher gestellt angenommen werden darf, ist, dass eine koordinierte Bewegung nur dann vor sich gehen kann, wenn

1. alle hierzu erforderlichen Muskeln in Thätigkeit treten, aber nicht mehr und nicht weniger,
2. jeder einzelne Muskel sich nur soweit kontrahiert, als es seiner jeweiligen Aufgabe entspricht, d. h. die jedesmal nötige Dosierung der Impulsquoten ermöglicht ist,
3. wenn auch die zeitlichen Verhältnisse der Innervation ihren normalen Ablauf nehmen, i. e. wenn alle beteiligten Muskeln teils gleichzeitig, teils nacheinander sich zur rechten Zeit kontrahieren.

Unter Koordination der Muskeln versteht man also eine Einrichtung des Organismus, mit deren Hilfe ein Zusammenarbeiten der Muskeln zu zweckmässigem Wirken ermöglicht wird. Es sind nun nach Leyden[30])

[30]) H. Nothnagel, specielle Pathol. und Therapie, Bd. X von Leyden und Goldscheider. pag. 147 und 148.

zwei ganz verschiedene Kategorien dieses Zusammenwirkens von Muskeln zu unterscheiden:

1. Einfache Synergien. Die Mehrzahl selbst der scheinbar einfachsten Bewegungen ist nur durch die kombinierte Wirkung einer Mehrheit von Muskeln zu erzielen, wie z. B. Beugung des Oberschenkels durch die vereinigte Wirkung des Ileopsoas und Tensor fasciae latae. Ferner ist bekannt, dass bei jeder aktiven Kontraktion eines Muskels der Antagonist sich ebenfalls in gewissem Grade kontrahiert. Diese Synergien sind wahrscheinlich durch anatomische[31]) Beziehungen vorgezeichnet in der Weise, dass gewisse Ganglienzellengruppen, wenn auch anatomisch getrennt, funktionell zusammengehörige Muskelteile beherrschen.
2. Komplizierte oder gewählte Koordinationen, welche darin bestehen, dass beliebige intendierte Bewegungen ausgeführt, Bewegungsvorstellungen realisiert werden.

Natürlich wird die Begründung für diese Anschauung eine wesentlich andere sein, je nach der Auffassung vom Wesen der Ataxie, vom Standpunkte der Friedreich-Erb'schen Theorie hat man sich einfach vorzustellen, dass centrifugal verlaufende koordinatorische Fasern das zweckmässige Zusammenarbeiten von Muskeln zum Zustandekommen geordneter Bewegungen vermitteln.

---

[31]) Vgl. Joh. Gad: Ueber einige Beziehungen zwischen Nerv, Muskel und Centrum. Festschrift zur VI. Säcularfeier der Alma Julia etc. Bd. II, pag. 45.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat von Ziemssen, für die Anregung und gütige Durchsicht der Arbeit meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.